علوم زیستی ورزشی - بهار ۱۳۹۶
دورهٔ۹، شمارهٔ ۱، ص : ۱۵ – ۱
تاریخ دریافت : ۲۱ / ۱۲ / ۹۱
تاریخ پذیرش : ۱۱ / ۰۷ / ۹۲

تأثیر یک جلسه فعالیت هوازی پیشرونده و تناوبی شدید، بر تعداد لکوسیت‌ها و پلاکت‌های خون مردان غیرورزشکار

مهدی یادگاری [*۱] – علی اصغر رواسی [۲] – سیروس چوبینه [۳]

۱. دکتری تخصصی، گروه فیزیولوژی ورزشی دانشکدهٔ تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه مازندران، بابلسر، ایران ۲. دکتری تخصصی، استاد، گروه فیزیولوژی ورزشی دانشکدهٔ تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه تهران، ایران ۳. دکتری تخصصی، دانشیار، گروه فیزیولوژی ورزشی دانشکدهٔ تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه تهران، ایران

چکیده

هدف مطالعهٔ حاضر مقایسهٔ تأثیر یک جلسه فعالیت هوازی پیشرونده و تناوبی شدید بر تعداد لکوسیت‌ها و پلاکت‌های خون مردان غیرورزشکار بود. در این مطالعه ۱۱ مرد جوان غیرورزشکار به اجرای یک جلسه فعالیت هوازی پیشرونده و یک جلسه فعالیت تناوبی شدید پرداختند. قبل، بلافاصله و دو ساعت پس از اجرای فعالیت، تعداد لکوسیت‌ها، نوتروفیل‌ها، لنفوسیت‌ها، مونوسیت‌ها و پلاکت‌ها شمارش شد. از آزمون‌های آماری آنالیز واریانس با اندازه‌های تکراری، تعقیبی LSD و t مستقل استفاده شد. شمار لکوسیت‌ها بلافاصله پس از اجرای هر دو فعالیت افزایش یافت ($P\leq ۰/۰۵$). شمار نوتروفیل‌ها بلافاصله پس از هر دو نوع فعالیت افزایش یافت ($P\leq ۰/۰۵$). تعداد لنفوسیت‌ها نیز بلافاصله پس از هر دو نوع فعالیت افزایش یافت و دو ساعت پس از اجرا با کاهش، به پایین‌تر از سطوح استراحتی رسید ($P \leq ۰/۰۵$). شمار مونوسیت‌ها و پلاکت‌ها بلافاصله پس از اجرای هر دو فعالیت افزایش یافت ($P\leq ۰/۰۵$). به‌نظر می‌رسد اجرای یک جلسه فعالیت هوازی پیشرونده و تناوبی شدید، می‌تواند موجب افزایش معنادار مقادیر سلول‌های سیستم ایمنی و گردش خون شود و اختلاف معناداری بین این دو نوع فعالیت در میزان تحریک سلول‌های سیستم ایمنی وجود ندارد.

واژه‌های کلیدی

سیستم ایمنی، فعالیت هوازی، فعالیت تناوبی، لکوسیت.

[*] نویسندهٔ مسئول : تلفن : ۰۹۳۸۷۶۷۷۵۰۱ **Email :**mehdi.sport313@yahoo.com

مقدمه

به‌طور طبیعی شش نوع گلبول سفید در خون وجود دارد (شامل نوتروفیل‌ها[1]، ائوزینوفیل‌ها[2]، بازوفیل‌ها[3]، لنفوسیت‌ها[4] و مونوسیت‌ها[5] و گاهی پلاسموسل‌ها). سه نوع اول سلول‌ها، ظاهر گرانولر (دانه‌دار) دارند، به همین دلیل به آنها گرانولوسیت‌ها یا در اصطلاح بالینی چندتایی گفته می‌شود که به‌سبب هستهٔ چندتایی آنهاست (۴). لنفوسیت‌ها (سلول‌های T و B) از پیش‌سازهای لنفوئیدی و مونوسیت‌ها، ماکروفاژها، گرانولوسیت‌ها و سایر سلول‌های خونی از پیش‌سازهای میلوئیدی منشأ می‌گیرند (۵). در هر میکرولیتر خون یک انسان بزرگسال حدود ۷۰۰۰ گلبول سفید وجود دارد. از مجموع گلبول‌های سفید، درصد طبیعی انواع مختلف تقریباً به شرح زیر است: نوتروفیل‌ها ۶۲ درصد، ائوزینوفیل‌ها ۲/۳ درصد، بازوفیل‌ها ۰/۴ درصد، مونوسیت‌ها ۵/۳ درصد و لنفوسیت‌ها ۳۰ درصد (۴).

علاقه و نیاز جامعه به ارتقای سلامتی از طریق ورزش، موضوعی است که توجه محققان را بر سازوکارهایی که موجب بهبود یا آسیب عملکرد دستگاه ایمنی هنگام فعالیت ورزشی می‌شود، جلب کرده است. گلبول‌های سفید در همهٔ جنبه‌های اعمال ایمنی بدن نقش دارند. این نقش به‌صورت مستقیم از طریق فعالیت سلولی یا به‌طور غیرمستقیم با رهایش عوامل سلولی انجام می‌گیرد (۳۱). فعالیت بدنی ممکن است تغییرات زیادی را در نحوهٔ توزیع گلبول‌های سفید موجود در گردش خون به‌وجود آورد (۱۸). با وجود این ممکن است در ورزش‌های کوتاه‌مدت افزایش گلبول‌های سفید و توزیع زیرگروه‌های سلول گذرا و موقتی باشد (۸). به‌جز تمرین‌های طولانی و شدید که می‌توانند تغییرات دیرهنگام را در تعداد سلول‌های ایمنی ایجاد کنند (حدود ۲۴ ساعت)، در بیشتر موارد طی چند ساعت تعداد گلبول‌های سفید به مقدار اولیهٔ خود بازمی‌گردد. عقیده بر آن است که پاسخ‌های سیستم ایمنی هنگام و پس از فعالیت ورزشی، ریشه در عوامل گوناگونی مانند رهایش کاتکولامین‌ها، فعالیت محور هیپوفیزی کلیوی یا بازخورد دیگر لکوسیت‌ها دارد (۳). علاوه‌بر این عوامل دیگری مثل آسیب عضلانی موضعی، تغییرات متابولیکی، رهایش کورتیزول و افزایش دمای بدن موجب تغییرات سیستم ایمنی ناشی از فعالیت ورزشی می‌شوند (۲۳،۱۹). اگرچه بیشتر سلول‌های سیستم ایمنی هنگام فعالیت ورزشی

1. Neutrophils
2. Eosinophils
3. Basophils
4 . Lymphocytes
5. Monocytes

افزایش می‌یابند، در مرحلهٔ بازیافت پس از فعالیت ورزشی شدید، یک مرحله سرکوب دستگاه ایمنی یا پنجرهٔ باز اتفاق می‌افتد که پیامد آن افزایش ابتلا به عفونت است (۳۴،۳۲، ۱۹،۲۹، ۱۵،۱۳). در ابتدای بازیافت یعنی درست پس از قطع فعالیت ورزشی، تغییرات لکوسیت‌های موجود در خون به شدت و مدت فعالیت ورزشی بستگی دارد. به‌طور معمول بلافاصله پس از فعالیت ورزشی، تعداد لکوسیت‌ها شروع به بازگشت به مقادیر استراحتی می‌کنند و گاهی ۱۵ تا ۶۰ دقیقه پس از فعالیت ورزشی بسیار شدید، با کاهش معنادار تعداد برخی از لکوسیت‌ها کمتر از مقادیر استراحتی مواجه می‌شویم که قطع سریع فعالیت ورزشی ممکن است عامل این کاهش باشد (۱). در این صورت ادامهٔ فعالیت ورزشی با شدت کمتر، یعنی کاهش تدریجی بار به‌جای استراحت ممکن است از کاهش غلظت لکوسیت‌ها جلوگیری کند (۱۶).

اطلاعات همه‌گیرشناسی نشان می‌دهد که ورزش شدید و سنگین طولانی‌مدت، چه به‌صورت تک‌جلسه‌ای یا درازمدت می‌تواند مقاومت بدن را کاهش داده و عملکرد آن را به مدت چندین ساعت تا یک هفته و حتی بیشتر تحت تأثیر قرار دهد (۳۶). در زمینهٔ تأثیر فعالیت ورزشی بر سلول‌های سیستم ایمنی، ایلیاکیم[1] و همکاران (۱۹۹۷) نشان دادند که ۲۰ دقیقه دویدن روی نوار گردان موجب افزایش شایان توجه در تعداد لکوسیت‌های خون می‌شود (۲۸). محققان دیگری چون نیومن و همکاران (۲۰۰۰) و بنونی[2] و همکاران (۱۹۹۵) نیز نشان دادند که تمرین و رقابت موجب افزایش معنادار در تعداد کل لکوسیت‌ها و زیرده‌های مختلف آن در بازیکنان حرفه‌ای بسکتبال می‌شود (۳۵). فیلد[3] و همکاران نیز نشان دادند که تمرین سبب افزایش شایان ملاحظه در لکوسیت‌ها، به‌ویژه مونوسیت‌ها و نوتروفیل‌ها در مردان میانسال می‌شود (۲۵). همچنین پینه[4] و همکاران (۲۰۰۰) تأثیرات متفاوت نوع و شدت ورزش را روی فعالیت سلول‌های ایمنی بررسی کردند. روش کار بدین شکل بود که هر آزمودنی در روزهای مختلف، برنامه‌های تمرینی متفاوت دویدن با شدت زیاد در سر بالایی با ۹۰ درصد VO2max، دویدن با شدت و قدرت متوسط روی سطح صاف و دویدن رو به پایین با ۵۲ درصد VO2max را اجرا کرد. تعداد گرانولوسیت‌های خون پس از هر سه نوع تمرین به‌طور معناداری افزایش یافت. همچنین نشان داده شد

1. Eliakim
2. Benon
3. Field
4. Pyne

که جمعیت نوتروفیل‌های بسیج‌شده به‌سوی گردش خون، مستقیماً در پاسخ به ورزش افزایش می‌یابد (۲۴).

اگرچه ورزش تأثیرات شناخته‌شده بر روی اجزای سیستم ایمنی و عفونت آن دارد، هنوز دلایل اصلی این تأثیرات به‌طور کامل مشخص نشده است. علاوه‌بر این سطوح مختلف شدت تمرینات ورزشی، آثار متفاوتی روی مسیرهای تنفسی فوقانی دارند، اما دلیل قانع‌کننده‌ای برای این مسئله وجود ندارد (۶). اگر فعالیت‌های ورزشی را به‌منزلهٔ محرکی برای تحت تأثیر قرار دادن سیستم ایمنی در نظر بگیریم، لازم است بدانیم چه نوع فعالیت‌های ورزشی، چه شدتی و تا چه حد این سیستم را تحت تأثیر خود قرار می‌دهند تا از این رهگذر بتوانیم در جهت انتخاب صحیح فعالیت‌های ورزشی (از نظر مدت و شدت اجرا و همین‌طور زمان مورد نیاز برای برگشت به حالت اولیه) و توسعهٔ سلامت بدنی، تصمیماتی درست اتخاذ کنیم. بدین منظور هدف از این پژوهش تعیین تأثیر یک جلسه فعالیت هوازی پیشرونده در مقایسه با تمرین تناوبی شدید، بر تعداد لکوسیت‌ها و پلاکت‌های خون مردان غیرورزشکار بود.

روش پژوهش

آزمودنی‌ها

مطالعهٔ حاضر به روش نیمه‌تجربی است. در این مطالعه ۱۱ مرد غیرورزشکار (که در یک سال گذشته در هیچ برنامهٔ تمرینی منظمی شرکت نکرده باشد)، داوطلبان شرکت در تحقیق شدند. هیچ‌یک از نمونه‌ها بیماری قلبی- عروقی، فشار خون بالا، دیابت، بیماری‌های کلیوی، کبدی، بیماری‌های تنفسی و آسیب‌های استخوانی نداشتند. پس از توضیحات اولیه در مورد هدف، نحوهٔ اجرای آزمون و خطرهای احتمالی آن، آزمودنی‌ها پرسشنامهٔ پزشکی و رضایت‌نامه را تکمیل کردند. ویژگی‌های توصیفی آزمودنی‌ها در جدول ۲ ارائه شده است.

روش اجرا

از آزمودنی‌ها درخواست شد در روز مشخص برای اندازه‌گیری متغیرهای آنتروپومتریکی[1](قد، وزن، درصد چربی بدن، شاخص تودهٔ بدنی) و حداکثر اکسیژن مصرفی (VO_{2max}) به آزمایشگاه مراجعه کنند. مقدار VO_{2max} آزمودنی‌ها از طریق دستگاه تردمیل و با استفاده از آزمون آزمایشگاهی بالک و ویر

1. Anthropometric variables

اندازه‌گیری شد. همچنین برای تعیین درصد چربی بدن از روش اندازه‌گیری چربی زیر پوستی (اندازه‌گیری سه‌نقطه‌ای با استفاده از کالیپر هارپندن) استفاده شد. یک هفته پس از جمع‌آوری متغیرهای آنتروپومتریکی و VO_{2max}، از آزمودنی‌ها خواسته شد به آزمایشگاه مراجعه کنند تا به اجرای یک وهله فعالیت هوازی پیشرونده بپردازند.[1] فعالیت مورد استفاده در این مرحله، آزمون آزمایشگاهی بالک ویر بود. ابتدا یک آزمون آزمایشی[2] روی یکی از آزمودنی‌ها اجرا شد و تعدیلات لازم از لحاظ سختی و شدت اجرا به‌عمل آمد. به این افراد توصیه شده بود که ۴۸ ساعت پیش از این روز از انجام فعالیت شدید خودداری ورزند (۱۷). این آزمون با کمک یک دستگاه نوار گردان و یک نفر یار کمکی انجام می‌گیرد. سرعت اولیه در این آزمون به مدت یک دقیقه ۳/۴ مایل در ساعت با شیب صفر درصد است. سپس شیب به میزان ۲ درصد در مدت ۱ دقیقه افزایش می‌یابد. آنگاه به ازای هر دقیقه، ۱ درصد به شیب نوار گردان افزوده می‌شود. سرعت به میزان ۳/۴ مایل بر ساعت به‌صورت ثابت تا انتهای آزمون باقی می‌ماند. آزمون تا زمان واماندگی فرد ادامه می‌یابد. پیش، بلافاصله و ۲ ساعت پس از اجرا، از آزمودنی‌ها به مقدار ۲ میلی‌لیتر خون از سیاهرگ زند اسفلی در حالت نشسته گرفته شد. نمونهٔ خونی پیش از آزمون، پس از ۳۰ دقیقه استراحت گرفته شد. از آزمودنی‌ها خواسته شد در فاصلهٔ زمانی ۲ ساعت پس از اجرا، از انجام هر گونه فعالیت شدید خودداری کنند. آزمودنی‌ها در فاصلهٔ ۲ ساعت پس از اتمام آزمون مجاز به نوشیدن آب بودند.

یک هفته پس از اجرای آزمون آزمایشگاهی بالک و ویر، دوباره از آزمودنی‌ها درخواست شد در سالن ورزش حضور یابند تا به اجرای یک وهله فعالیت تناوبی شدید بپردازند. فعالیت ورزشی مورد استفاده در این مرحله از تحقیق، آزمون میدانی 40 m - maximal shuttel run بود(۱۲). روش اجرا به این صورت بود که آزمودنی می‌بایست در هر مرحله کار، مسیر ۲۰ متری را به شکل رفت و برگشت با حداکثر شدت می‌دوید. مدت زمان اجرای هر مرحله کار ۳۰ ثانیه و مدت زمان استراحت بین مراحل کار نیز ۳۰ ثانیه بود. در این تحقیق هر آزمودنی شش مرتبه به اجرای این تست پرداخت. پیش، بلافاصله و ۲ ساعت پس از اجرای فعالیت تناوبی شدید نیز، از آزمودنی‌ها در حالت نشسته ۲ میلی‌لیتر خون از سیاهرگ زند اسفلی گرفته شد. نمونه‌های خونی تهیه‌شده با دستگاه sysmex مدل xs-800 i ساخت ژاپن و با دقت $۱۰^{۷}$ سلول در لیتر آزمایش شد (در تحقیق حاضر بدون در نظر گرفتن شدت فعالیت در

1. progressive Aerobic exercise
2. pilot study

دو پروتکل، هدف این بود که آزمودنی تحت دو نوع فعالیت مختلف (هوازی و غیرهوازی) به واماندگی برسد. در واقع شرایط متابولیسمی و بیوشیمیایی متفاوت بدن آزمودنی طی اجرای دو نوع پروتکل و تأثیرات متفاوت آنها بر سیستم‌های فیزیولوژیکی انگیزه‌ای شد تا این دو نوع فعالیت انتخاب شوند، به‌گونه‌ای که آزمودنی می‌بایست در هر دو فعالیت به واماندگی می‌رسید. امید است در تحقیقات آینده فعالیت‌های انتخاب‌شده دقیق‌تر کنترل شود).

تجزیه‌وتحلیل آماری

برای تجزیه‌وتحلیل داده‌های تحقیق، از نرم‌افزار SPSS نسخهٔ ۱۸ استفاده شد. ابتدا با استفاده از آزمون آماری کولموگروف اسمیرنوف مشخص شد که داده‌های تحقیق طبیعی‌اند. سپس از آزمون آماری آنالیز واریانس با اندازه‌های تکراری، برای اندازه‌گیری تغییرات احتمالی درون‌گروهی و از آزمون آماری آزمون t مستقل برای ارزیابی تغییرات احتمالی بین‌گروهی استفاده شد. از آزمون تعقیبی LSD به‌منظور تعیین محل اختلافات درون‌گروهی استفاده شد. سطح معناداری P≤۰/۰۵ در نظر گرفته شده بود. داده‌ها به‌صورت انحراف معیار ± میانگین گزارش شده‌اند.

یافته‌ها

نتایج شمار لکوسیت‌ها و پلاکت‌ها در مراحل مختلف مطالعه در جدول ۱ نشان داده شده است. براساس نتایج، مقادیر تام لکوسیت‌ها بلافاصله پس از فعالیت هوازی پیشرونده و تناوبی شدید به‌ترتیب ۴۴/۶ و ۵۳/۴۰ درصد افزایش یافت (P=۰/۰۰۰۱)، اما دو ساعت پس از اجرای فعالیت هوازی پیشرونده و تناوبی شدید، تعداد تام لکوسیت‌ها به‌ترتیب ۲۰/۳۵ و ۳۶ درصد کاهش نشان داد. با وجود این کاهش، دو ساعت بعد از اجرای فعالیت هوازی پیشرونده و تناوبی شدید، مقادیر تام لکوسیت‌ها به‌ترتیب ۲۴ و ۱۲ درصد نسبت به سطوح استراحتی بالاتر بود. شمار نوتروفیل‌ها بلافاصله پس از اجرای فعالیت هوازی پیشرونده و تناوبی شدید ۲۵ درصد افزایش نشان داد (P=۰/۰۰۶) و دو ساعت پس از اجرای هر دو نوع فعالیت، روند افزایشی آن ادامه داشت و نسبت به سطوح استراحتی، ۴۹ درصد افزایش نشان داد. شمار لنفوسیت‌ها بلافاصله پس از اجرای فعالیت هوازی پیشرونده و تناوبی شدید به‌ترتیب ۷۳ و ۷۲ درصد افزایش نشان داد [(P=۰/۰۰۰۱)، (P=۰/۰۰۶)]، اما دو ساعت پس از اجرا به‌ترتیب ۲۳ و ۳۹ درصد کاهش نشان داد [(P=(۰/۱۶۶)، (P=۰/۰۱۱)]. شمار مونوسیت‌ها پس از فعالیت هوازی پیشرونده و تناوبی شدید به‌ترتیب ۶۰ و ۶۶ درصد افزایش نشان داد [(P=۰/۰۰۰۱)، (P=۰/۰۰۱)]. تعداد

مونوسیت‌ها دو ساعت پس از اجرای فعالیت هوازی پیشرونده کاهش یافت و نزدیک به سطح استراحتی قرار گرفت (۲ درصد بیشتر از سطح استراحتی). همین‌طور دو ساعت پس از اجرای فعالیت تناوبی شدید، شمار مونوسیت‌ها کاهش یافت و در سطحی پایین‌تر نسبت به سطح استراحتی قرار گرفت (۳ درصد کمتر). از دیگر یافته‌های این تحقیق، افزایش ۱۶ و ۱۹ درصدی تعداد پلاکت‌ها، بلافاصله پس از اجرای فعالیت هوازی پیشرونده و تناوبی شدید بود (P=۰/۰۰۰۱)، به‌گونه‌ای که دو ساعت پس از اجرای هر دو نوع فعالیت، این مقادیر کاهش یافتند و نزدیک به سطوح استراحتی قرار گرفتند. بررسی‌های مقایسه‌ای نشان داد که تفاوت معناداری بین دو نوع فعالیت هوازی پیشرونده و تناوبی شدید در میزان اثرگذاری بر تعداد لکوسیت‌ها و پلاکت‌های خون، در مراحل بلافاصله و دو ساعت پس از اجرا وجود ندارد (P>۰/۰۵).

جدول ۱. ویژگی‌های توصیفی آزمودنی‌ها برحسب (انحراف معیار ± میانگین)

تعداد آزمودنی‌ها	۱۱
سن (سال)	۲۳/۸۰±۳/۲۶
قد (سانتی‌متر)	۱۷۸/۲۰۰±۸/۰۵
وزن (kg)	۷۱/۳۳±۵/۶۶
شاخص تودهٔ بدن(kg/m^2)	۲۲/۵۱±۲/۰۶
٪BF	۱۳/۷۵±۴/۲۸
حداکثر اکسیژن مصرفی (ml/kg.min)	۴۱/۶۳±۲/۳۰

جدول ۲. شمار لکوسیت‌ها و پلاکت‌های خون آزمودنی‌ها در سه مرحلهٔ قبل، بلافاصله و دو ساعت پس از اجرا

متغیر	نوع فعالیت	پیش از اجرا	بلافاصله پس از اجرا	دو ساعت پس از اجرا
لکوسیت	هوازی پیشرونده	۶/۰۹ ±۰/۹۹۹	۸/۸۱± ۱/۷۰ *	۷/۳۲± ۱/۸۹ *
	تناوبی شدید	۶/۱۴± ۰/۸۸۰	۹/۴۲± ۲/۲۰ *	۶/۹۲± ۲/۳۱
نوتروفیل	هوازی پیشرونده	۳/۳۸± ۱/۰۲	۴/۲۴± ۱/۴۳*	۵/۰۴± ۱/۸۸ *
	تناوبی شدید	۳/۰۹ ± ۰/۶۸	۳/۸۷ ±۱/۰۹*	۴/۶۱± ۲/۱۷ *
لنفوسیت	هوازی پیشرونده	۲/۰۴ ± ۰/۲۸	۳/۵۴ ± ۰/۶۸ *	۱/۶۸ ± ۰/۵۲
	تناوبی شدید	۲/۳۲± ۰/۵۲	۴ ± ۱/۵۰*	۱/۶۶ ± ۰/۳۲ *
مونوسیت	هوازی پیشرونده	۰/۵۴۶ ± ۰/۰۳	۰/۸۷۹ ± ۰/۰۷۷ *	۰/۵۶۱ ± ۰/۴۵
	تناوبی شدید	۰/۵۷۸± ۰/۰۳	۰/۹۶۱ ± ۰/۱۰۲*	۰/۵۶۱ ± ۰/۰۴
پلاکت	هوازی پیشرونده	۲۳۹/۵۰ ± ۱۲/۳۴	۲۷۸ ± ۱۴/۱۳ *	۲۴ ± ۹/۲۲
	تناوبی شدید	۲۳۱/۸۰± ۱۱/۶۷	۲۷۷/۸۰ ± ۱۳/۸۱*	۲۳۶/۲۰ ± ۱۰/۶۲

*اختلاف معنادار با سطح استراحتی

جدول ۳. نتایج کلی آزمون آنالیز واریانس با اندازه‌های تکراری

متغیر	نوع فعالیت	F	P
لکوسیت	هوازی پیشرونده	۲۸/۸۲۷	۰/۰۰۰
	تناوبی شدید	۱۹/۱۶۵	۰/۰۰۰
نوتروفیل	هوازی پیشرونده	۱۲/۸۳۷	۰/۰۰۳
	تناوبی شدید	۵/۱۷۵	۰/۰۴۳
لنفوسیت	هوازی پیشرونده	۳۴/۰۹۸	۰/۰۰۰
	تناوبی شدید	۱۶/۷۵۱	۰/۰۰۱
مونوسیت	هوازی پیشرونده	۳۶/۶۷۶	۰/۰۰۰
	تناوبی شدید	۲۵/۹۵۷	۰/۰۰۰
پلاکت	هوازی پیشرونده	۲۵/۹۲۳	۰/۰۰۰
	تناوبی شدید	۴۹/۶۸۵	۰/۰۰۰

جدول ۴. آزمون آماری t مستقل بین دو گروه هوازی پیشرونده و تناوبی شدید در سه مرحلهٔ قبل، بلافاصله و ۲ ساعت پس از اجرا

متغیر	t1	t2	t3	P1	P2	P3
لکوسیت	-۱/۲۶	-۰/۶۹۳	۰/۴۳۶	۰/۹۰۱	۰/۴۹۷	۰/۶۶۸
نوتروفیل	۰/۷۵۱	۰/۶۵۱	۰/۴۷۰	۰/۴۳۶	۰/۵۲۳	۰/۶۴۴
لنفوسیت	-۱/۵۰۲	-۰/۸۷۴	۰/۱۰۲	۰/۱۵۰	۰/۳۹۴	۰/۹۲۰
مونوسیت	۰/۶۱۱	۰/۶۴۳	۰/۰۰۰	۰/۵۴۹	۰/۵۲۸	۰/۰۰۰
پلاکت	۰/۴۵۳	۰/۰۱۰	۰/۳۴۱	۰/۶۵۶	۰/۹۹۲	۰/۷۳۷

بحث و نتیجه‌گیری

در این پژوهش، تعداد لکوسیت‌ها، نوتروفیل‌ها، لنفوسیت‌ها، مونوسیت‌ها و پلاکت‌ها بلافاصله پس از اجرای یک جلسه فعالیت هوازی پیشرونده و تناوبی شدید افزایش معنادار نشان داد. در مرحلهٔ دو ساعت پس از اجرای هر دو نوع فعالیت، مقادیر لکوسیت‌ها و لنفوسیت‌ها کاهش معنادار نشان داد، اما تعداد لکوسیت‌ها همچنان در سطح بالاتری نسبت به سطح استراحتی قرار داشت، درصورتی‌که تعداد لنفوسیت‌ها از سطح استراحتی نیز پایین‌تر رفت. تعداد نوتروفیل‌ها دو ساعت پس از اجرا همچنان به افزایش خود ادامه داد. همچنین نشان داده شد که شمار مونوسیت‌ها و پلاکت‌ها دو ساعت پس از اجرای هر دو نوع فعالیت کاهش یافت و نزدیک به سطوح استراحتی قرار گرفت. یافته‌های این پژوهش با نتایج پژوهش ویجرنیس[1] و همکاران (۲۰۰۰ و ۲۰۰۱) مغایر است. این محقق و همکارانش عنوان کردند که بازیافت پس از فعالیت ورزشی موجب افزایش مونوسیت‌ها و ثابت نگه داشته شدن مقدار لکوسیت‌ها

1. Wigernaes

می‌شود. ویجرنیس و همکاران، ثابت ماندن مقدار لکوسیت‌ها در مدت زمان ۱۵ دقیقه استراحت را نتیجهٔ افزایش مقادیر نوتروفیل‌ها عنوان کردند (۴۰،۳۹). گلیسون[1] و همکاران معتقدند که پاسخ‌های همراه با اجرای فعالیت شدید، بسیار شبیه واکنش‌هایی است که از طریق عفونت تحریک می‌شوند، که این مسئله مربوط به افزایش تعداد لکوسیت‌های خون (به‌خصوص نوتروفیل و لنفوسیت) است (۷).

در مطالعهٔ حاضر، افزایش شمار نوتروفیل‌ها بلافاصله پس از اجرای هر دو نوع فعالیت ورزشی مشاهده شد که با نتایج دیگر پژوهش‌ها موافق است (۳۷،۲۳). گزارش شده است افزایش نوتروفیل‌های خون ناشی از دهیدراسیون، تغییرات حجم پلاسما، افزایش مقادیر کورتیزول، افزایش کاتکولامین‌ها، افزایش دمای مرکزی و تغییرات قلبی- عروقی هنگام فعالیت ورزشی است (۲۲،۳۰،۲۰،۱۴). با این حال، این یافته با نتیجهٔ مطالعهٔ رونسون[2] و همکاران (۲۰۰۳)، ویجرنیس و همکاران (۲۰۰۱)، گابریل[3] و همکاران (۱۹۹۷) و رابسون[4] و همکاران (۱۹۹۹) مخالف است (۳۹،۲۷،۲۶،۱۰). رونسون و همکاران در تحقیق روی ورزشکاران استقامتی نشان دادند که ۱۵ دقیقه پس از اجرای فعالیت ورزشی، مقادیر نوتروفیل کاهش یافت و پس از آن تعداد آنها شروع به افزایش کرد، به‌طوری‌که در دقیقهٔ ۳۰، افزایش شایان توجهی در مقادیر نوتروفیل‌ها مشاهده شد. گابریل و همکاران و رابسون و همکاران نیز در تحقیقات خود کاهش اولیهٔ نوتروفیل‌ها را در ساعت اولیهٔ بازیافت نشان دادند. به‌نظر می‌رسد عواملی مانند شدت فعالیت ورزشی و مدت آن و به‌ویژه آمادگی جسمانی که از عوامل تأثیرگذار بر ایمنی ذاتی محسوب می‌شوند (۱)، ممکن است از دلایل اصلی عدم همخوانی یافتهٔ این پژوهش با نتایج پژوهش ویجرنیس و رونسون باشد. براساس نظر گلیسون (۲۰۰۶)، بسیاری از تغییرات ایمونولوژیکی که بر اثر فعالیت‌های ورزشی کوتاه‌مدت به‌وجود می‌آیند، در نتیجهٔ پاسخ به هورمون‌های استرسی مانند کاتکولامین‌ها هستند که خود این هورمون‌ها تحت تأثیر عواملی مثل میزان آمادگی فرد، شدت و مدت فعالیت ورزشی قرار دارند. مدت و شدت فعالیت هر دو، در فشار متابولیکی[5] جلسهٔ تمرین سهیم‌اند و در نتیجه کاهش سوخت را تحت تأثیر قرار می‌دهند. تحقیقات اخیر نشان می‌دهند وقتی ذخیرهٔ سوخت عضلهٔ اسکلتی در خطر باشد، سایتوکاین‌هایی مانند IL-6[6] از عضلهٔ اسکلتی آزاد می‌شوند که از عوامل

1 .Glyson
2. Ronsen
3. Gabriel
4. Robson
5. Metabolic pressure
6. Interleukin-6

شناخته‌شده در عملکردهای ایمنی به‌شمار می‌رود (۱۳). آمادگی جسمانی فرد نیز از طریق تأثیر بر شدت نسبی یک وهله فعالیت ورزشی آزمودنی‌ها، بر مقادیر هورمون‌های استرسی اثرگذار است. در تحقیق ویجرنیس و همکاران، متوسط VO2max آزمودنی‌های شرکت‌کننده (ml/kg.min) ۶۹/۲ بود. همچنین تحقیق رونسون روی ورزشکاران استقامتی نخبه انجام گرفت، درحالی‌که متوسط VO2max شرکت‌کنندگان در پژوهش حاضر (ml/kg.min) ۴۱/۶۳ است.

نشان داده شده است کاتکولامین‌ها[1] و کورتیزول[2] که گیرنده‌های هدف در نوتروفیل‌ها دارند، موجب افزایش مقادیر نوتروفیل‌ها (فراخوانی از مغز استخوان) و افزایش فعالیت آنها می‌شوند (۴۱). همچنین افزایش تعداد نوتروفیل‌ها ممکن است ناشی از توزیع مجدد آنها و وارد شدن سلول‌های فعال‌تر به گردش خون باشد (۲). همچنین عنوان شده است که افزایش اولیهٔ نوتروفیل‌ها ریشه در رهایش کاتکولامین‌ها و افزایش ثانویهٔ آنها ریشه در فعالیت کورتیزول پلاسما در فراخوانی نوتروفیل‌ها از مغز استخوان دارد (۱۵). با توجه به نیمهٔ عمر طولانی کورتیزول، به‌نظر می‌رسد این مسئله موجب افزایش مقادیر نوتروفیل‌ها در دورهٔ استراحت پس از فعالیت ورزشی می‌شود. هرچند گزارش شده است، افزایش شمار نوتروفیل‌ها پس از فعالیت ورزشی، در نبود کورتیزول نیز اتفاق می‌افتد (۳). عقیده بر آن است که با نوتروفیلیا (افزایش نوتروفیل‌ها در خون) که همراه با تلاش تمرینی مداوم است، در درازمدت تخلیهٔ این سلول‌های بااهمیت در استخوان‌ها رخ می‌دهد، که بی‌شک تجمع نوتروفیل‌ها در خون به کاهش بلوغ آنها در ورزشکاران نسبت به افراد غیرفعال منجر شده و فعالیت فاگوسیتوزی نوتروفیل‌های خون در ورزشکارانی که به‌سختی و با شدت زیاد تمرین می‌کنند، کمتر می‌شود (۷). به‌نظر می‌رسد اختلاف‌های موجود در گزارش‌های مختلف در مورد کارکرد نوتروفیل‌ها در پاسخ به فعالیت‌های ورزشی، ناشی از عواملی چون استفاده از پروتکل‌های ورزشی مختلف، شدت‌های تمرینی متفاوت، سطوح آمادگی جسمانی و وضعیت روحی روانی متفاوت آزمودنی‌ها و همچنین تفاوت در تکنیک‌های آزمایشگاهی مورد استفاده برای سنجش کارکرد نوتروفیل‌ها باشد (۲۴).

از دیگر یافته‌های این پژوهش، افزایش معنادار شمار لنفوسیت‌ها بلافاصله پس از اجرای فعالیت هوازی پیشرونده و تناوبی شدید و نیز کاهش معنادار آنها دو ساعت پس از اجرا بود، به‌گونه‌ای که مقادیر آنها نسبت به سطح استراحتی نیز کمتر شد. این یافته با نتایج تحقیقات گذشته همسوست (۳۸،۳۳). در

1. Catecholamines
2. Cortisol

چنین وضعیتی حالتی موسوم به پنجرهٔ باز رخ می‌دهد که بیانگر تضعیف سیستم ایمنی ورزشکاران پس از فعالیت ورزشی و مستعد بودن آنها به ابتلا به عفونت‌های ویروسی است. این یافته همچنین با نتایج تحقیق سدیا[1] و همکاران همسوست. سدیا و همکاران در تحقیق خود نشان دادند که پس از انجام آزمون بالک تا زمان واماندگی روی افراد غیرورزشکار، افزایش ۵۷ درصدی در شمار لنفوسیت‌ها مشاهده شد، اما تعداد لنفوسیت‌ها پس از ۲۰ دقیقه بازیافت کاهش یافت و به مقداری پایین‌تر از سطح استراحتی رسید. این محققان، واکنش سریع این مقادیر در بازگشت به مقادیر استراحتی در مدت زمان ۲۰ دقیقه پس از پایان فعالیت را مشابه واکنش غلظت هورمون‌های استرسی خون در پاسخ به استرس‌های گوناگون ارزیابی کردند (۹). گرین[2] و همکاران (۲۰۰۳) نیز افزایش معنادار در شمار لنفوسیت‌ها در طول ۱ ساعت و ۱۵ دقیقه فعالیت ورزشی توسط مردان ورزشکار مشاهده کردند. مقادیر لنفوسیت‌ها در پایان فعالیت نیز افزایش خود را حفظ کرد و پس از آن در مدت زمان ۳۰ دقیقه بازیافت به مقدار ۲۵ درصد تا زیر مقادیر استراحتی کاهش یافت و این کاهش تا ۱ ساعت پس از پایان فعالیت نیز ثابت باقی ماند. هنگام اجرای فعالیت‌های طولانی‌مدت و خسته‌کننده، علاوه‌بر کاتکولامین‌ها، کورتیکواستروئیدها نیز ترشح می‌شوند که تأثیرات شایان توجهی بر سیستم ایمنی دارند و به‌نظر می‌رسد که تضعیف‌کنندهٔ سیستم ایمنی باشند. براساس مطالعات انجام‌گرفته اثر کورتیکواستروئیدها به‌صورت IN VIVO موجب کاهش موقت در تعداد لنفوسیت‌ها می‌شود که با تأثیر بیشتر بر روی سلول‌های T همراه است. همچنین نشان داده شده است که کورتیکواستروئیدها سبب رکود پاسخ لنفوسیت‌ها به تحریک توسط میتوژن‌ها می‌شوند (۱۸).

در مطالعهٔ حاضر، بلافاصله پس از اجرای هر دو نوع فعالیت ورزشی، شمار پلاکت‌ها به‌صورت معنادار افزایش یافت و دو ساعت پس از اجرای هر دو نوع فعالیت، شمار آنها به‌صورت معنادار کاهش پیدا کرد و به سطوح استراحتی بازگشت. عنوان شده است که شمار پلاکت‌ها پس از اجرای فعالیت ورزشی با شدت متوسط و کم ممکن است تغییر نکند، اما پس از اجرای فعالیت‌های ورزشی پرشدت یا طولانی‌مدت، این مقادیر افزایش می‌یابند (۳). به‌نظر می‌رسد مجموعهٔ عوامل ایجادکنندهٔ لکوسیتوز (افزایش لکوسیت‌ها در خون) به‌ویژه تغییرات قلبی- عروقی، آسیب‌های عضلانی موضعی، رهایش کاتکولامین‌ها و کورتیزول موجب افزایش معنادار مقادیر پلاکت‌ها پس از اجرای فعالیت‌های ورزشی می‌شوند (۱۱). آخرین یافتهٔ

1. Ceddia
2 . Green

پژوهش حاضر حاکی از نبود اختلاف معنادار بین دو فعالیت هوازی پیشرونده و تناوبی شدید در میزان اثرگذاری بر تعداد سلول‌های سیستم ایمنی و پلاکت‌های خون است. با توجه به نبود تحقیقات مشابه در این زمینه، اطلاعات موجود بسیار محدود است. به همین منظور پیشنهاد می‌شود در تحقیقات آینده، تأثیرات پروتکل‌های ورزشی مختلف بر سلول‌های سیستم ایمنی بررسی و مقایسه شود.

به‌طور کلی یافته‌های مطالعهٔ حاضر نشان داد، اجرای یک جلسه فعالیت هوازی پیشرونده و یک جلسه فعالیت تناوبی شدید، با تحریک سیستم ایمنی و افزایش مقادیر سلول‌های آن همراه است. علاوه‌بر این نشان داده شد که دو ساعت پس از اجرای یک جلسه فعالیت هوازی پیشرونده و تناوبی شدید، تعداد لنفوسیت‌ها به پایین‌تر از سطوح استراحتی کاهش یافت که از این رخداد با عنوان پنجرهٔ باز یاد می‌شود (۳).

براساس نظریهٔ پنجرهٔ باز، ممکن است افراد پس از اجرای این دو نوع فعالیت، در معرض خطر ابتلا به عفونت‌های ویروسی قرار گیرند. براساس یافته‌های این پژوهش، اختلاف معناداری بین یک جلسه فعالیت هوازی پیشرونده و یک جلسه فعالیت تناوبی شدید در میزان اثرگذاری بر تعداد سلول‌های سیستم ایمنی وجود ندارد.

منابع و مآخذ

۱. تبریزی، آرزو؛ رواسی، علی‌اصغر؛ گائینی، عباسعلی؛ قلی‌پور، مجید (۱۳۸۹). «مقایسهٔ تأثیر دو نوع بازیافت فعال و غیرفعال پس از ورزش درمانده‌ساز بر تغییرات شاخص‌های منتخب دستگاه ایمنی در دانشجویان مرد ورزشکار»، نشریهٔ علوم زیستی ورزشی، ش ۵، ص ۱۷-۵.

۲. زر، عبدالصالح؛ کریمی، فروزان؛ هوانلو، فریبرز؛ انیسیان، آرش؛ پیرکی، پریوش (۱۳۸۹). «تأثیر تمرینات ورزشی بر نوتروفیل‌های جودوکاران»، مجلهٔ دانشگاه علوم پزشکی قم، دورهٔ چهارم، ش دوم، ص ۳۲-۲۶.

۳. ستاری‌فرد، صادق؛ گائینی، عباسعلی؛ چوبینه، سیروس (۱۳۹۰). «تأثیر فعالیت ورزشی در شرایط دمایی سرد، گرم و طبیعی بر تعداد لکوسیت‌ها و پلاکت‌های خون ورزشکاران»، مجلهٔ علمی پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی یاسوج، دورهٔ ۱۶، ش ۵.

۴. گایتون، آرتور؛ هال، جان ادوارد (۱۳۸۷). فیزیولوژی پزشکی، ترجمهٔ حوری سپهری و علی رستگار فرجزاده، انتشارات اندیشهٔ رفیع، چ سوم.

۵. مکینون، لارل تی (۱۳۹۰). ایمونولوژی و ورزش، ترجمهٔ طاهره موسوی و مجتبی عبدالهی، دانشگاه امام حسین (ع)، چ دوم.

۶. هوانلو، فریبرز؛ کریمی، فروزان؛ زر، عبدالصالح (۱۳۸۸). «تأثیر تمرینات ورزشی با شدت‌های کم و زیاد بر تغییرات فعالیت انفجار تنفسی و تعداد نوتروفیل‌ها»، مجلهٔ پزشکی هرمزگان، سال سیزدهم، ش ۴، ص ۲۶۰-۲۵۳.

۷. هاویل، فتح‌الله؛ ابراهیم، خسرو؛ اصلانخانی، محمدعلی (۱۳۸۲). «تأثیر یک جلسه تمرین فزایندهٔ هوازی بر سیستم ایمنی خون ورزشکاران جوان و بزرگسال»، نشریهٔ حرکت، ش ۱۷، ص ۴۳-۲۵.

8. BENSCHOP, R. J., RODRIGUEZ-FEUERHAHN, M. & SCHEDLOWSKI, M. 1996. Catecholamine-induced leukocytosis: early observations, current research, and future directions. Brain, behavior, and immunity, 10, 77-91.

9. CEDDIA, M. A., PRICE, E. A., KOHLMEIER, C. K., EVANS, J. K., LU, Q., MCAULEY, E. & WOODS, J. A. 1999. Differential leukocytosis and lymphocyte mitogenic response to acute maximal exercise in the young and old. Medicine & Science in Sports & Exercise, 31, 829.

10. 10. GABRIEL, H. & KINDERMANN, W. 1997. The acute immune response to exercise: What does it mean? International journal of sports medicine, 18, 28.

11. GIMENEZ, M., MOHAN-KUMAR, T., HUMBERT, J. C., DE TALANCE, N. & BUISINE, J. 1986. Leukocyte, lymphocyte and platelet response to dynamic exercise. European journal of applied physiology and occupational physiology, 55, 465-470.

12. GLAISTER, M., HAUCK, H., ABRAHAM, C. S., MERRY, K. L., BEAVER, D., WOODS, B. & MCINNES, G. 2009. Familiarization, reliability, and comparability of a 40-m maximal shuttle run test. Journal of Science and Medicine, 8, 77-82.

13. GREEN, K. J., CROAKER, S. J. & ROWBOTTOM, D. G. 2003. Carbohydrate supplementation and exercise-induced changes in T-lymphocyte function. Journal of Applied Physiology, 95, 1216-1223.

14. MCFARLIN, B. K. & MITCHELL ,J. B. 2003. Exercise in hot and cold environments: differential effects on leukocyte number and NK cell activity. Aviation, space, and environmental medicine, 74, 1231-1236.

15. MITCHELL, J. B., DUGAS, J. P., MCFARLIN, B. K. & NELSON, M. J. 2002. Effect of exercise, heat stress, and hydration on immune cell number and function. Medicine & Science in Sports & Exercise, 34, 1941.

16. NIELSEN, H. B. 2003. Lymphocyte responses to maximal exercise: a physiological perspective. Sports Medicine, 33, 853-867.

17. NIEMAN, D .C. 1997. Immune response to heavy exertion. Journal of Applied Physiology, 82, 1385- 1394.

18. Nieman, D. C., Nehlsen-Cannarella, S. L., Donohue, K. M., Chritton, D. B. W., Haddock, B. L., Stout, R. O. N. W. & Lee, J. W. 1991. The effects of acute moderate exercise on leukocyte and lymphocyte subpopulations. Medicine & Science in Sports & Exercise, 23, 578.

19. NIEMAN, D. C. & PEDERSEN, B. K. 1999. Exercise and immune function: recent developments. Sports Medicine, 27, 73-80.
20. NIESS, A., FEHRENBACH, E., LEHMANN ,R., OPAVSKY, L., JESSE, M., NORTHOFF, H. & DICKHUTH, H. H. 2003. Impact of elevated ambient temperatures on the acute immune response to intensive endurance exercise. European journal of applied physiology, 89, 344-351.
21. PEAKE, J. 2002. Exercise-induced alterations in neutrophil degranulation and respiratory burst activity: possible mechanisms of action. Exercise immunology review, 8, 49.
22. PEAKE, J., PEIFFER, J. J., ABBISS, C. R., NOSAKA, K., OKUTSU, M., LAURSEN, P. B. & SUZUKI, K. 2008.Body temperature and its effect on leukocyte mobilization, cytokines and markers of neutrophil activation during and after exercise. European journal of applied physiology, 102, 391-401.
23. PEDERSEN, B. K. & HOFFMAN-GOETZ, L. 2000. Exercise and the immune system: regulation, integration, and adaptation. Physiological reviews, 80, 1055-1081.
24. PYNE, D. B., SMITH, J. A., BAKER, M. S., TELFORD, R. D. & WEIDEMANN, M. J. 2000. Neutrophil oxidative activity is differentially affected by exercise intensity and type. Journal of Science and Medicine in Sport, 3, 44-54.
25. RALL, L. C., ROUBENOFF, R., CANNON, J. G., ABAD, L. W., DINARELLO, C. A. & MEYDANI, S. N. 1996.Effects of progressive resistance training on immune response in aging and chronic inflammation. Medicine & Science in Sports & Exercise, 28, 1356
26. ROBSON, P. J., BLANNIN, A., WALSH, N., CASTELL, L. & GLEESON, M. 1999. Effects of exercise intensity, duration and recovery on in vitro neutrophil function in male athletes. International journal of sports medicine, 20, 128-135.
27. RONSEN, O., KJELDSEN-KRAGH, J., HAUG, E., BAHR, R. & PEDERSEN, B. K. 2002. Recovery time affects immunoendocrine responses to a second bout of endurance exercise. American Journal of Physiology- Cell Physiology, 283, C1612-C1620.
28. SHEPHARD, R. & SHEK, P. 1995 .Exercise, aging and immune function. International journal of sports medicine, 16, 1-6.
29. SHEPHARD, R. J. 2003. Adhesion molecules, catecholamines and leucocyte redistribution during and following exercise. Sports Medicine, 33, 261-284.
30. SHEPHARD, R. J. & SHEK, P. N. 1999. Immune dysfunction as a factor in heat illness. Critical reviews in immunology, 19, 285.
31. SMITH, J. 1997. Exercise immunology and neutrophils. International journal of sports medicine, 18, 46.
32. SMITH, L. L. 2003. Overtraining, excessive exercise, and altered immunity: is this a T helper-1 versus T helper-2 lymphocyte response? Sports Medicine, 33, 347-364.
33. TANIMURA, Y., SHIMIZU, K., TANABE, K., OTSUKI, T., YAMAUCHI, R., MATSUBARA, Y., IEMITSU, M., MAEDA, S. & AJISAKA, R. 2008. Exercise-induced oxidative DNA damage and lymphocytopenia in sedentary young males. Medicine & Science in Sports & Exercise, 40, 1455.

34. TIMMONS, B. W., TARNOPOLSKY, M. A. & BAR-OR, O. 2004. Immune responses to strenuous exercise and carbohydrate intake in boys and men .Pediatric research, 56, 227-234.
35. TVEDE, N., KAPPEL, M., HALKJAER-KRISTENSEN, J., GALBO, H. & PEDERSEN, B. 1993. The effect of light, moderate and severe bicycle exercise on lymphocyte subsets, natural and lymphokine activated killer cells, lymphocyte proliferative response and interleukin 2 production. International journal of sports medicine, 14, 275-275.
36. VASANKARI, T., KUJALA, U., SARNA, S. & AHOTUPA, M. 1998. Effects of ascorbic acid and carbohydrate ingestion on exercise induced oxidative stress. Journal of sports medicine and physical fitness, 38, 281-285.
37. WALSH, N. P. & WHITHAM, M. 2006. Exercising in environmental extremes: a greater threat to immune function? Sports Medicine, 36, 941-976.
38. WANG, J. S. & LIN, C. T. 2010. Systemic hypoxia promotes lymphocyte apoptosis induced by oxidative stress during moderate exercise. European journal of applied physiology, 108, 371-382.
39. WIGERNAES, I., HOSTMARK, A., KIERULF, P. & STROMME, S. 2000. Active recovery reduces the decrease in circulating white blood cells after exercise. International journal of sports medicine, 21, 608-612.
40. WIGERNÆS, I., HØSTMARK, A. T., STRØMME, S. B., KIERULF, P. & BIRKELAND, K. 2001. Active recovery and post-exercise white blood cell count, free fatty acids, and hormones in endurance athletes. European journal of applied physiology, 84, 358-366.
41. WOODS, J. A., DAVIS, J., SMITH, J. A. & NIEMAN, D. 1999. Exercise and cellular innate immune function. Medicine and science in sports and exercise, 31, 57.

پژوهشگاه علوم انسانی و مطالعات فرهنگی
پرتال جامع علوم انسانی